Über

Embolie der Arteria pulmonalis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

gesammten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität München

vorgelegt von

Georg Strixner

prakt. Arzt.

München 1895.

Buchdruckerei Kastner & Lossen, München, Finkenstrasse 2.

Über

Embolie der Arteria pulmonalis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

gesammten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität München

vorgelegt von

Georg Strixner

prakt. Arzt.

München 1895.

Buchdruckerei Kastner & Lossen, München, Finkenstrasse 2.

Referent: Professor Dr. Bollinger.

Im Nachstehenden erlaube ich mir über einen Fall zu berichten, der am 20. April 1895 im städtischen Krankenhause rechts der Isar zur Sektion kam, und daran einige Bemerkungen über Embolie, speziell über Embolie der Lungenarterien zu knüpfen.

Der Fall betrifft die 16 Jahre alte Wäscherin M. W., die sich am 31. März 1895 in das genannte Krankenhaus aufnehmen lies.

Die Anamnese ergab:

Patientin fühlt sich seit ungefähr 10 Tagen nicht recht wohl; seit 8 Tagen privatim in ärztlicher Behandlung; Seitenstechen, Husten, Atemnot, zunehmende Mattigkeit, Kopfschmerz; hie und da Frost; vorher immer gesund; heriditäre Belastung mit Tuberkulose nicht vorhanden.

Status praesens:

Kräftiges Mädchen von mittlerer Grösse in gutem Ernährungszustand; Gesicht fieberhaft gerötet; Atmung beschleunigt, oberflächlich; rechte Seite schleppt beim Atmen deutlich nach. Haut fühlt sich heiss an; Husten und Versuch tiefer Atmung äusserst schmerzhaft; Thorax normal gebaut.

Percussion: Rechts hinten ungefähr in der Mitte

der Scapula wird der Schall kürzer und geht sehr rasch in absolute Dämpfung über. Links hinten normaler Schall; Lungengrenze 11. Brustwirbel. Vorne beiderseits normaler Befund.

Auscultation: Rechts hinten im Gebiete der Dämpfung fehlt das Atmungsgeräusch vollständig; nach oben von derselben lautes Bronchialatmen. Rechts vorne verschärftes Vesiculäratmen. Links vorne und links hinten keine Besonderheiten. Pectoralfremitus rechts hinten unten vollständig aufgehoben. Herz ohne Besonderheiten; Puls 120, regelmässig, ziemlich kräftig. Unterleibsorgane normal; Stuhlgang retardiert. Urin ohne Eiweiss und Zucker. Temp. 40,0.

Diagnose: Pleuritis exsudativa dextra.

Therapie: Eisblase auf die kranke Seite. Morph. 0,1 Aq. amygd. am. 10,0 (3mal tgl. 15 Tr.) Vin. Xer. und Einlauf.

1. IV. Temp. morgens 37,6; abends 38,2. Nachtruhe sehr mässig; öfters unterbrochen durch quälende Hustenanfälle; Appetit ganz gering; ziemlich grosser Durst; objektiver Befund idem.

2. IV. Temp. 36,9 und 37,7. Puls 84, ziemlich kräftig, regelmässig; Zustand unverändert; auf Glycerinsuppositorien geringer Stuhl; starkes Stechen auf der kranken Seite.

4. IV. Temp. 37,4 und 38,0. Seitenschmerzen lassen nach; objektiver Befund der gleiche; grosse Mattigkeit; Appetit gering. Therapie: Mixt. Brandy.

5. IV. Temp. 36,9 und 37,8. Ziemliche Dyspnoe; Nachschleppen der rechten Seite. Patientin liegt fast ausschliesslich auf der kranken Seite, Atemnot dann geringer; Nachtruhe etwas besser; Husten lässt nach; kein Sputum.

8. IV. Temp. 36,9 und 38,0. Dämpfung rechts hinten

unten wird kleiner; im Bereich derselben leises Vesiculäratmen; Bronchialatmen über derselben verschwunden; dagegen rechts in der vorderen Axillarlinie dem 3. und 4. Intercostalraum entsprechend hör- und fühlbares pleuritisches Reiben; Dyspnoe geringer; Husten stark; geringes, zähes, schleimiges Sputum. Stimmfremitus rechts hinten unten abgeschwächt vorhanden; angeblich in den letzten Nächten leichte Schweisse. Untersuchung der Lungenspitzen ergibt kein Resultat.

Therapie: Inf. rad. Senneg. cum Morfio.

10. IV. Temp. 36,8 und 37, 6. Patientin klagt über Schmerzen in der linken Kniekehle, welche in die Wade ausstrahlen; äusserlich keinerlei Befund; Druck daselbst äusserst schmerzhaft; am Oberschenkel keine Schmerzen.

Rechts hinten unten etwa noch handbreite Dämpfung; daselbst abgeschwächtes Atmen; abgeschwächter Stimmfremitus; Reiben an der angegebenen Stelle noch vorhanden. Allgemeinbefinden erheblich gebessert, ebenso Appetit; mässiges Seitenstechen nur bei ganz tiefer Atmung, wobei die rechte Seite noch nachschleppt. Puls 78, kräftig, regelmässig; Husten gering; es wird ganz wenig zäher Schleim expectoriert. Stuhl angehalten.

Therapie: Aloëpillen. Feuchter Verband um das Kniegelenk bis zur Wade.

12. IV. Temp. 36,9 und 37,4. Anhaltende Schmerzen in der Kniekehle ausstrahlend in die Wade. Aeusserlich kein Befund; Druckempfindlichkeit entsprechend dem Verlauf des Gefässe. Sonst status idem; fortschreitende Besserung des Allgemeinbefindens. Puls 80, ziemlich kräftig.

Therapie: Feuchter Verband; Hochlagerung der Extremität vermittelst Spreukissen.

14. IV. Temp. 36,8 und 37,4. Leichte Anschwellung

der linken Wade vorhanden. Die Haut zeigt daselbst keine Veränderungen; leichte oberflächliche Venenectasie; in der Kniekehle entsprechend der Vene Druckempfindlichkeit, welche sich bis zur Wade hinunterstreckt; an der Innenseite des Oberschenkels entsprechend der Femoral-Gefässe keine Druckempfindlichkeit.

Diagnose: Marantische Thrombose der Vena poplitea sinistra.

Rechts hinten unten noch etwa drei Querfinger breite Dämpfung; abgeschwächtes Vesiculäratmen; schwaches pleuritisches Reiben an oben angegebener Stelle (8.IV,); nur ganz geringer Husten ohne erhebliche Beschwerden, kein Sputum.

16. IV. Temp. 36,8 und 37,5. Befund unverändert; mässige Schmerzen in der linken Kniekehle; fortschreitende Besserung des Allgemeinbefindens und des Gemützustandes. Patientin spricht vom Verlassen des Krankenhauses. Appetit gut; Puls 72, mässig voll.

18. IV. Temp. 37,4 und 36,9. Rechts hinten unten noch geringe Dämpfung; abgeschwächtes Vesiculäratmen; keine Schmerzhaftigkeit beim Atmen, ganz geringer Husten, kein Sputum. Leichte Schwellung der linken Wade; ziemlich starke Schmerzhaftigkeit in der Kniekehle; Stuhlgang auf Darreichung von Aloëpillen täglich vorhanden, weich. Patientin verlässt nie das Bett (Leibschüssel), Pleuritisches Reiben verschwunden.

19. IV. Temp. 37,2 und 37,5. Patientin war tagsüber äusserst wohl, ass mit Appetit zu Abend, plauderte vergnügt mit ihren Nachbarinnen, lag ruhig im Bette. Plötzlich etwa um $6^1/_2$ Uhr richtet sich Patientin rasch auf, es trat hochgradige Atemnot ein, Cyanose, Schweissausbruch, Patientin schlug mit den Händen um sich; Kühle der Ex-

tremitäten, zunehmende Cyanose und nach einigen Minuten exitus letalis. —

Die Erscheinungen, unter denen hier der Tod eintrat und die auch mit den von Virchow als charakteristisch für Verstopfung grösserer Aeste der Lungenarterien bezeichnet werden, (Angstgefühl, Kälte der Peripherie des Körpers, kalter Schweiss, stossweise Bewegungen des Thorax), liessen mit Recht auf Embolie der Arteria pulmonalis schliessen.

Die am 20. April vorgenommene Section (Sect. Journal des Path. Instituts 1895, Nro. 278) bestätigte auch die Diagnose.

Der Bericht lautet:

Kräftig gebaute, jugendliche, weibliche Leiche; icterisch verfärbt, mammae wenig entwickelt. Abdomen schlaff, Totenstarre vorhanden. Fettpolster gut entwickelt, Muskulatur kräftig, dunkelbraun. Im Abdomen keine Flüssigkeit. Leber zwei Finger breit vorragend. Zwerchfellstand beiderseits vierte Rippe. Im Herzbeutel keine Flüssigkeit. Linke Lunge frei, rechte Lunge frisch verklebt.

Organe der Respiration:

Linke Lunge voluminös, mit glatter, durchsichtiger Pleura. Beide Lappen schneiden sich weich; blutreich, ohne Einlagerungen. In einem Hauptast der linken Lungenarterie findet sich eine nicht an Ort und Stelle entstandene graurötliche thrombotische Masse.

Rechte Lunge von vermehrtem Gewicht, Pleura mit frischen, zum Teil älteren Fibrinmassen bedeckt mit subpleuralen Blutungen durchsetzt. Oberlappen weich, lufthaltig; Unterlappen blutreich, Luftgehalt vermindert, Consistenz vermehrt. In der Arterie für den Mittellappen lockere thrombotische Gerinnsel. Schleimhaut des Rachens sehr

blass. Im Kehlkopf und der Trachea reichlich schleimige Flüssigkeit.

Organe der Circulation:

Herz von entsprechender Grösse. Epicard durchsichtig, glatt, fettarm. Rechter Ventrikel gut Hühnerei gross. Im Ostium der Pulmonalarterie liegt ein doppelt zusammengelegter, das Lumen beinahe vollständig ausfüllender, geschichteter, rotgrauer Thrombus, welcher in beide Hauptäste der Art. Pulmonalis hineinragt.

Im rechten Vorhof keine Besonderheiten. Linker Ventrikel kontrahiert. Endocard diffus getrübt. Aortenklappen frei beweglich, zart und schlussfähig. Muskulatur von derber Consistenz. Bei Eröffnung der Vena femoralis sinistra zeigt sich unter dem Poupart'schen Bande beginnend eine mit der Venenwand adhärente, an den oberen Teilen graurötliche, an den unteren gleichmässig rote Thrombusmasse, welche das Lumen vollständig verschliesst, das obere Ende unregelmässig zackig; man sieht daselbst deutlich die Abrissfläche der in der Lungenarterie steckenden übrigen Thombusmassen.

Milz in allen Durchmessern deutlich vergrössert. Auf dem Durchschnitt Pulpa breiig vorquellend. Malpighische Körperchen sternförmig confluierend; trabeculäres Gerüst nicht vermehrt.

Leber gross, blutreich, besonders die centralen Zonen der Acini; Zeichnung derselben nicht besonders deutlich. In der Gallenblase 1 Esslöffel voll zäher, heller Galle.

Im Magen grosse Mengen flüssigen Speiseinhalts. Schleimhaut blassrot mit diffundiertem Blutfarbstoff. Im Ileum breiiger Inhalt, ebenso im oberen Dickdarm.

Linke Niere fasst ohne Fettkapsel; fibröse Kapsel leicht abziehbar. Venenstränge stark gefüllt. Mark und

Rinde blutreich, nicht besonders scharf geschieden, ohne Einlagerungen. Rechte Niere wie die linke.

Genitalien: Blase von geringem Umfang. Schleimhaut im Fundus und der Urethra leicht gerötet. Hymen erhalten. Scheide eng mit rauher Schleimhaut. Aeusserer Muttermund mit Schleimpfropfen verschlossen. Uterus klein, Schleimhäute rosig. Beide Ovarien klein; von älteren corpor. haemorrhag. durchsetzt. Venen des Plexus pampiniformis ohne besondere Entwicklung mit geringem flüssigen Blut gefüllt.

Gewichte:	Linke Lunge	300 gr
	Rechte Lunge	500 „
	Herz	280 „
	Leber	1850 „
	Milz	310 „
	Beide Nieren	250 „

Diagnose:

Obstruierende Embolie der Arteria pulmonalis ausgehend von marantischer Thrombose der linken Femoralvene.

Nebenbefunde: Fibrinöse Pleuritis rechts in Organisation mit Hyperaemie des rechten Unterlappen. Infectiöser Milztumor.

Dieser Fall lässt sich nach Krankengeschichte und Sektionsbefund am einfachsten in der Weise erklären, dass die durch die Pleuro-Pneumonie an das Herz gestellten erhöhten Anforderungen eine Schwäche dieses Organs zur Folge hatten, welche durch die den Gesammtorganismus ohnehin schwächende Infectionskrankheit noch begünstigt wurde. Diese Herzschwäche gab weiterhin Veranlassung zur Entwicklung einer marantischen Thrombose in der

Femoralvene*). (Ueber den ursächlichen Zusammenhang zwischen Herzschwäche und marantischer Thrombose siehe unten.) Durch irgend eine Ursache, sei es in Folge einer Bewegung der Patientin (Versuch sich aufzurichten oder umzudrehen) sei es durch Erweichung und Zerbröckelung des Thrombus, wurde ein Stück desselben losgelöst und dieses nahm nun als Embolus seinen Weg durch die Vena iliaca externa in die iliaca communis und Cava inferior, von hier in das rechte Herz, wo er das Ostium der Pulmonalarterie verstopfte. Es ist leicht begreiflich, dass die jetzt eintretende plötzliche Unterbrechung des kleinen Blutkreislaufes und die dadurch hervorgerufene Stockung der Respiration sofortigen Tod bedingte.

Die ersten grundlegenden Arbeiten über derartige Processe wie über Thrombose und Embolie überhaupt verdanken wir Virchow, welcher dieselben im Jahre 1846 veröffentlichte. Die Ansichten über das Zustandekommen der Verstopfung der Lungenarterie und ihrer Aeste gingen bis dahin noch ziemlich auseinander; sie lassen sich im Allgemeinen in vier Gruppen einteilen: Entweder es wird durch Compression eines Astes der Lungenarterie Gerinnung des Blutes bewirkt oder die Aufnahme eines deletären Stoffes oder ein durch die Contiguität der Teile geleiteter Reiz in den Nachbargebilden setzt eine Entzündung, welche dann Gerinnung hervorruft oder drittens das Blut gerinnt spontan oder endlich die Verstopfung geschieht durch eine Masse, welche durch die Circulation in die Lungenarterie geführt werden ist und hier eingekeilt wird.

Virchow kommt nun auf Grund eingehender Untersuchungen zu dem Schlusse:

---

*) Bemerkenswert ist im vorliegendem Falle das Fehlen von Anasarka im Bereich der linken unteren Extremität.

„Das primäre Vorkommen von älteren, längere Zeit vor dem Tode entstandenen Gerinnseln (Fibrinpfröpfen) in der Lungenarterie, wo erweislich die Obstruction der Arterie den etwaigen Veränderungen des Parenchyms voraufgeht oder unabhängig davon ist, ist in Beziehung auf den Ort der Gerinnung stets ein secundäres. Diese Pfröpfe sind an irgend einem, in der Circulation vor den Venen gelegenen Teile des Gefässsystems d. h. in den Venen oder dem rechten Herzen entstanden und durch den Blutstrom in die Lungenarterie geführt worden."

Demgemäss sind, will man auf die Aetiologie der Lungenarterien-Embolie eingehen, alle jene Momente zu berücksichtigen, welche Thrombose d. i. eine Gerinnung des Blutes innerhalb des Gefässbezirkes im lebenden Körper hervorzurufen imstande sind.

Hieher sind vor allem Veränderungen in der Beschaffenheit der Gefässwand zu rechnen, da der normalen, lebenden Gefässwand gerinnungswidrige Eigenschaften zukommen; auch mechanisch kann durch Erkrankung der Gefässe Gerinnung verursacht werden, indem durch acute oder chronische Entzündungen, Kalkablagerungen, Verdickungen, Degeneration des Endothels Rauhigkeiten an der Innenfläche der Gefässwand geschaffen werden, an welchen sich das Fibrin niederschlägt und nun immer wieder Veranlassung zu weiteren Auflagerungen von Fibrin gibt, so dass aus einem anfangs kleinen, wandständigen Thrombus allmählich ein obstruierender entsteht.

Thrombose kann weiter bewirkt werden durch Verengerung oder Verschluss des Gefässlumens an einer Stelle durch Druck von aussen her; dieser kann ausgeübt werden durch Tumoren, durch Dislocation des Knochens bei Fracturen, durch Ligaturen.

Im Gegensatz zu dieser Compressionsthrombose unterscheiden wir noch die Dilatationsthrombose, welche dadurch hervorgebracht wird, dass durch plötzliche Erweiterung des Gefässlumens (Aneurysmen, Phlebectasien) Wirbelbewegungen des Blutes entstehen, durch welche die Gerinnung ähnlich wie durch Quirlen des Blutes begünstigt wird.

Ferner ist noch einer sehr häufigen Art der Thrombose zu gedenken, nämlich der marantischen, die bei grosser Schwäche der Circulation entsteht; sie wird bei Dyscrasien, anämischen Zuständen, Geschwulstcachexien und marantischen Zuständen aller Art, vor allem aber bei Herzerkrankungen beobachtet. Man könnte leicht geneigt sein, die Ursache der Thrombus-Bildung in diesen Fällen in der Verlangsamung des Blutstromes zu suchen; doch ist dies wenigstens nicht direkt der Fall, da durch Experimente der Nachweis geführt ist, dass das Blut auch bei völligem Stillstand nicht zu gerinnen braucht, so lange die Gefässwand intakt ist; wohl aber ist die Stromverlangsamung indirekt Veranlassung, indem durch sie eine Ernährungsstörung der Gefässintima bedingt wird.

Blutgerinnung tritt ferner ein bei Verletzungen von Gefässen (traumatische Thrombose), sowie durch ins Blut gelangte Gerinnungserreger, wie sie z. B. bei Transfusionen zu beobachten ist.

Hat sich an irgend einer Stelle ein Thrombus gebildet, so können Stücke von demselben losgelöst werden und zwar, wenn der Thrombus locker ist, durch das vorbeiströmende Blut oder durch andere mechanische Wirkung (so wurde z. B. durch Kratzen am Unterschenkel ein in einer varicösen Vene entstandener Thrombus losgelöst, was den Tod infolge von Embolie der Lungenarterie zur Folge hatte) oder es zerfällt der Thrombus durch Erweichung

von selbst. Das abgerissene Stück wird nun vom Blutstrome fortgetragen bis die Gefässbahn für dasselbe zu eng wird und keilt sich dieser Stelle ein.

Zum Zustandekommen einer Embolie der Arteria pulmonalis oder ihrer Aeste ist es dem Gesagten zufolge nötig, dass der Thrombus aus einer Vene, ausgenommen das Pfortadergebiet, oder aus dem rechten Herzen stamme; die hiebei vorauszusetzenden Thatsachen, dass das Herz Körper von ziemlicher Grösse passieren lasse, ebenso wie die zum Zustandekommen einer Embolie überhaupt notwendige Voraussetzung, dass der Blutstrom die Fähigkeit besitze, Körper von specifischem Gewicht, das das der Blutflüssigkeit übertrifft, fortzuschwemmen, wurden vielfach angezweifelt; Virchow hat beides durch das Experiment dargethan, indem er in die Vena subclavia von Hunden Fibringerinnsel von 12 mm Länge und 6 mm Dicke, ferner bis 6 cm lange Massen aufeinander gepresster Muskelstückchen, Kautschukpfröpfe u. a. einführte; hiebei zeigte sich, dass die eingebrachten Stücke stets in der Lungenarterie, nie im Herzen stecken blieben, und dass das Passieren des Herzens keine bemerkenswerte Erscheinungen hervorrief.

Es braucht jedoch nicht gerade ein Thrombus zu sein, der die Embolie bewirkt; auch andere ins Blut gelangte Massen können eine solche erzeugen. Geschwülste können die Gefässwand arrodieren und nun von dieser Geschwulst Stückchen abgerissen werden (Metastasen) oder bei Zerreissungen im subcutanen Bindegewebe oder bei Knochenbrüchen kann Fett in gleichzeitig miteröffnete Venenlumina gelangen und Fett-Embolie hervorrufen; bei Verletzungen der dem Herzen nahegelegenen grossen Venenstämme, namentlich der Jugularis externa, in welchen der Druck zeitweise negativ ist, kann Luft in die Venen eingesaugt

werden und von hier aus ins rechte Herz und in die Lungenarterie gelangen und Luft-Embolie erzeugen; endlich können ins Blut gelangte tierische und pflanzliche Parasiten embolische Metastasen erzeugen (Pyämie, Miliartuberculose).

Die durch den Embolus hervorgebrachte Wirkung wird verschieden sein, je nach Grösse und Beschaffenheit des Embolus sowohl wie des betroffenen Gefässes.

Nach der Beschaffenheit unterscheiden wir indifferente Emboli, Emboli mit chemischen oder biologischen Nebenwirkungen und Emboli mit lebens- nnd entwicklungsfähigen Zellen.

Zu den indifferenten gehören die häufigsten Emboli, nämlich abgerissene Stücke von Thromben, ferner Stücke erkrankter Herzklappen, Fett- und Luftemboli, weiterhin Pigmentstoffe, Kalkpartikelchen u. a., die im Körper gebildet werden oder künstlich eingeführte aseptische Partikel.

Die Wirkung dieser indifferenten Emboli ist eine rein mechanische und besteht darin, dass dem peripher gelegenen Verzweigungsgebiet der verstopften Arterie die Blutzufuhr ganz oder teilweise abgeschnitten wird. Hiebei kommt es weniger auf die Grösse des Embolus an als vielmehr darauf, ob genügende Anastomosen vorhanden sind oder nicht. Sind solche vorhanden, so können sehr grosse Arterien ohne besonderen Schaden vollständig obturiert werden, wie durch die Unterbindung der Aorta am Hunde experimentell dargethan ist.

Wenn aber die vom Hauptstamm abgegebenen Aeste und ebenso ihre feineren Zweige bis zu ihrer Auflösung in Capillaren nicht oder nur durch sehr wenige Anastomosen verbunden sind, so dass jeder Endast schliesslich ein Capillargebiet für sich bildet, so kann die Ischaemie oder

Anaemie nicht ausgeglichen werden. Mann nennt diese Art von Aterien „Endarterien" (Cohnheim). Solche sind die Arterien des Gehirns, der Niere, der Milz, des Herzens, der Lunge u. a. Die Folge einer solchen dauernden Anaemie ist, dass das diesem Gefässbezirk angehörige Ernährungsgebiet abstirbt, es bildet sich ein Infarkt. Dieses Absterben, d. i. also die Infarktbildung, kann nun mit oder ohne Blutaustritt in das betroffene Gewebe stattfinden, oder endlich so, dass ein Teil (und zwar der centrale) einfach abstirbt, während der periphere mit Blutaustritten versehen ist. Darnach entstehen entweder die hämorrhagischen oder anämischen oder gemischten Infarkte. Die Blutaustritte können auf zweierlei Weise zustande kommen: entweder es strömt in das verlassene Capillargebiet das Blut von der zugehörigen Vene zurück, da in ihr durch die Verstopfung der zugehörigen Arterie die zur Fortbewegung des Blutes nötige vis a tergo mangelt und es so zu einer Rückstauung des Blutes kommen kann oder, was wohl das häufigere ist, in der Weise, dass von den kleinen, für die Wiederherstellung der Ernährung aber nicht ausreichenden Collateralarterien her Blut in die leeren Blutgefässchen gelangt. Da nun aber diese Capillaren durch das Abschneiden der Blutzufuhr in ihrer Ernährung gestört sind, da auch ferner das sie umgebende resp. stützende Gewebe abgestorben ist, so sind die Capillaren nicht mehr im Stande, dem, wenn auch unter sehr geringem Druck in sie einströmenden Blute genügenden Widerstand zu leisten, die Capillaren werden weit und lassen das Blut vielfach heraustreten. Für die Entstehung dieser Hämorrhargieen ist aber auch nöthig, dass das Gewebe, in welchem die Capillaren liegen, nicht selbst so resistent ist, dass es das Eindringen des Blutes hindert. Ist dieses der Fall, so bekommen wir eben den weissen

(anämischen) oder gemischten Infarkt, jenachdem gar keine Blutung oder nur eine solche in dem peripheren Teil statt hat.

Bei Verstopfung der Arteria pulmonalis gestalten sich jedoch, obwohl ihre Verzweigungen, wie schon erwähnt, zu den Endarterien (im anatomischen Sinne) zu rechnen sind, die Verhältnisse anders. Hier kommt es, wenn nicht noch andere Momente mitwirken, nicht zur Infarctbildung. Es hat dies seinen Grund darin, dass in der Lunge reiche Capillaranastomosen vorhanden sind und die Lungencapillaren sehr weit sind, so dass sie dem Blutstrom wenig Widerstand setzen, vor allen aber in der Communication der Arteria pulmon. mit den Bronchial- und Pleuralarterien. Ruysch verglich die Arteria bronchialis mit der Art. hepatica und Virchow hat zuerst durch das Experiment festgestellt, dass die Bronchialarterie trotz ihrer Kleinheit für die Ernährung der Lunge genüge und dass das funktionelle Gefäss, die Art. pulmonalis, ohne Nachteil für die Ernährung des Organs unterbrochen werden kann. Er brachte nämlich in die Subclavia eines Hundes drei Kautschukpfröpfe von verschiedener Grösse ein. Das Tier zeigte anfangs eine leichte Kurzatmigkeit, die sich zuletzt fast ganz verlor; im übrigen befand sich dasselbe in dem befriedigendsten Gesundheitszustand. Ein Vierteljahr nach der Operation wurde das Tier getötet. Bei der Autopsie fand sich das Herz normal, die Lungen von dem bestem Aussehen und überall lufthaltig. Sämtliche Pfröpfe waren in den linken unteren Lappen gefahren und es hatte sich hier eine so vollständige Verstopfung der Arterie ausgebildet, dass eine vom Hauptstamme her eingespritzte Injectionsmasse an dem Pfropfe nicht vorbeiging und sich nur die zunächst an der Lungenwurzel gelegenen Gefässe füllten. Dagegen zeigte

sich eine mit blossem Auge sichtbare, sehr dichte, oberflächliche Gefässramification die sich von der Lungenwurzel her über den verstopften Lappen ausbreitete, und als nun eine Injection von der Aorta aus gemacht wurde, drang die Masse durch die sehr erweiterte Bronchialarterie und die mit ihr communicierenden Intercostalarterien in den Lungenlappen ein. Auch in der Pleura zwischen den Bronchial- und Intercostalgefässen lagen sehr dichte Netze weiter Gefässe.

Dieses Experiment beweist, dass auch die vollständige Verstopfung der Lungenarterie eines ganzen Lappens weder in dem dahinter gelegenen Teile der Lunge, noch in den übrigen Lungenlappen, noch im übrigen Körper erhebliche Veränderungen hervorbringt.

Infarctbildung wird in der Lunge demnach nur eintreten, wenn der Herstellung des oben erwähnten Collateralkreislaufes ein Hindernis im Weg steht. Ein solches Hindernis kann Herzschwäche sein oder der Umstand, dass durch Erkrankung des betreffenden Lungengewebes die Capillaren schwer passierbar sind wie z. B. bei brauner Induration.

Der Tod infolge Embolie der Lungenarterien tritt nur ein, wenn, wie in unserem Falle der ganze Stamm der Pulmonalis plötzlich und vollständig verstopft wird oder wenn dies gleichzeitig bei mehreren die einzelnen Lappen versorgenden Aesten der Fall ist, indem hierdurch dem ganzen Gebiet oder doch dem grössten Teil der Atemfläche der wichtigste Faktor für die innere Atmung entzogen wird, weshalb auch der Tod unter den Erscheinungen der Suffocation eintritt.

Ausser den Fällen von plötzlichem Tode kommen auch solche vor, wo allerdings die Verstopfung acut, anfallsweise

auftritt, aber nicht sofort oder überhaupt nicht tötlich wird, sondern eine länger dauernde Reihe dyspnoïscher Zustände herbeiführt. Diese Anfälle sind, da infolge der teilweisen Unwegsamkeit des kleinen Kreislaufes das linke Herz zu wenig Blut erhält und das Gehirn in entsprechendem Grade anämisch wird, mit mehr oder weniger vollkommener Bewusstlosigkeit verbunden. Hierauf kommt es zu blutigem Sputum ähnlich dem pneumonischen (jedoch ohne Fasserstoffgerinnsel), welches 2—3 Wochen anhalten kann.

Der gewöhnlichste Fall bei der Verstopfung der Lungenarterie ist der, dass gar keine erheblichen Allgemeinerscheinungen und verschwindend kleine örtliche Veränderungen eintreten.

Die Emboli mit chemischer oder biologischer Nebenwirkung werden auch ohne mechanisches Abschneiden der Blutzufuhr, also auch ohne dass das verstopfte Gefäss eine Endarterie ist, krankhafte Affektionen zu Wege bringen und zwar solche entzündlicher Natur. Die entzündlichen Herde brauchen nicht dem Verästelungsgebiete der Arterien zu entsprechen, da sie sich um den Embolus als Mittelpunkt gruppieren. Sie brauchen daher weder eine Keilform zu haben noch an die Oberfläche anzustossen. Die Art der Entzündung richtet sich nach der Natur des Embolus. Es können einfache, fibrinöse, eitrige oder jauchige Entzündungen sein. Letztere beiden Arten kommen nur bei Embolis vor, welche die entsprechenden Organismen mit sich führen (metastatische Entzündungen). Solche chemisch oder infektiös wirkende Emboli erregen entzündliche Störungen auch bei minimalster Grösse, wenn sie also auch erst in den Capillaren stecken bleiben, da bei ihnen die

Wirkung von den mechanischen Verhältnissen der Blutversorgung unabhängig ist.

Die Emboli, welche lebens- und entwicklungsfähige Zellmassen mit sich führen, machen, ebenfalls unabhängig von mechanischen Momenten, die metastatischen Geschwülste. Die secundären Lungengeschwülste sind regelmässig durch solche gröbere Geschwulstpartikel bedingt, die aus den Venen in den Lungenkreislauf gelangen.

Was die Häufigkeit der Embolie der Art. pulmonalis oder ihrer Verzweigungen betrifft, so ist entsprechend dem oben Gesagten, dass zur Herbeiführung des Todes ein sehr grosser Bezirk der Atemfläche ausgeschaltet werden muss, das Vorkommen der Lungenarterien-Embolie als Todesursache ziemlich selten. In dem Sections-Journal des Münchener pathologischen Institutes ist dieselbe innerhalb der Jahre 1885 bis incl. 1894 d. i. unter 7280 Sectionen neunmal = 1,24 pro mille angeführt.*) Embolie (eingerechnet die Metastasen) oder Infarctbildung als Nebenbefund dagegen findet sich in den 2324 Sectionen der Jahre 1890, 1891 und 1892 65mal, wovon auf Infarcte 19 treffen; das ist 23mal mehr als die tödlich verlaufenden Embolien. Unter den Ursachen steht als häufigste obenan die marantische Thrombose. Wir finden unter den Fällen der oben genannten drei Jahre 27mal Vitium cordis als Ursache; 11 mal maligne Geschwülste; je 7mal Septicämie und Phthisis; je 3mal Nephritis und Knochenbrüche (von den drei letzteren sind 2 Fettembolien); je 2mal Peritonitis und Pneumonie; je 1mal Carbunkel, Gallensteine, Leberechinococcus, und Typhus.

*) Rechnet man die Sectionen der Kinder (ca. 1600—1800 in 10 Jahren) ab, bei denen Lungenarterien-Embolien höchst selten vorkommen, so erhöht sich obige Zahl auf 1,6 pro mille.

Die Therapie beschränkt sich im Wesentlichen auf die Prophylaxe; daher ist bei allen schweren, den ganzen Organismus schwächenden Krankheiten auf Hebung der Herzthätigkeit zu achten, um wo möglich Thrombusbildung zu verhüten. Bei bereits bestehender Thrombose ist möglichste Ruhe geboten, um ein Ablösen von Thrombusstücken zu vermeiden. Ist Infarktbildung eingetreten, so können wir nur einige symptomatische Indicationen erfüllen; solche sind: die Atemnot und Schmerzen durch subcutane Morphiuminjectionen zu mässigen, die beschleunigte Herzaction durch körperliche und geistige Ruhe und kalte Umschläge auf das Herz zu mindern, durch Zuführung reiner Luft den Gasaustausch in den Lungen zu fördern. Auch Digitalis verdient angewendet zu werden, wenn eine unregelmässige, stürmische Herzbewegung vorhanden ist; in solchen Fällen beseitigt dieselbe nicht selten durch Steigerung des arteriellen Druckes die Stauung im Venensystem und in den Lungen.

Zum Schlusse erfülle ich noch die angenehme Pflicht, Herrn Obermedicinalrat Prof. Dr. O. Bollinger für die gütige Anregung zu dieser Arbeit und die Ueberlassung des Materials, sowie Herrn Bezirksarzt Dr. O. Zaubzer für die freundliche Ueberweisung der Krankengeschichte meinen tiefgefühltesten Dank auszusprechen.